Aus der Medizinischen und Nervenklinik der Universität Würzburg
Vorstand: Prof. Dr. E. Grafe

Stammtafel einer Familie mit zahlreichen Idiosynkrasien

(Beitrag zum Erbgang der abnormen Reaktionsfähigkeit)

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Maria Bachem
aus Berlin

1938

Dissertationsverlag Karl J. Triltsch, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Berichterstatter: Dozent Dr. H. Horster

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die alten Ärzte schufen aus der Vorstellung, daß es Menschen mit einer besonderen, bestimmten Mischung der Säfte gäbe, die Bezeichnung „Idiosynkrasie". Das Wesentliche dieses Ausdrucks liegt in dem Hinweis auf einen konstitutionellen Faktor, auf eine dauernd veränderte Reaktionsfähigkeit. Heute versteht man unter Idiosynkrasie den Zustand einer abnormen Reaktionsfähigkeit vieler Menschen auf Einwirkungen verschiedenster Art, mit denen die meisten Menschen ihrer Umwelt ohne Schaden in Berührung kommen können. Hierbei werden sehr häufig Antikörper erzeugt, die auch zum Teil im Reagenzglas nachgewiesen werden können.

Die auftretenden Krankheitserscheinungen sind zwar typisch, doch entsprechen sie nicht der spezifischen chemischen oder physikalischen Wirkungsweise der betreffenden Faktoren (Antigenen). Auch kann ein und dasselbe Allergen bei verschiedenen Idiosynkrasikern verschiedene Krankheitssymptome auslösen. Andererseits kann ein Allergen beim selben Menschen gleichzeitig oder zu verschiedenen Zeiten verschiedenartige allergische Erscheinungen hervorrufen. Ebenso kann ein Idiosynkrasiker auf mehrere verschiedenartige Allergene mit ein und demselben Symptomenkomplex reagieren.

Diese spezifische Empfindlichkeit, die in der Immunitätslehre als allergische Reaktivität bezeichnet wird, beruht auf dem Prinzip der Antigen-Antikörperwirkungen. Vielen Autoren gelang, bei Heufieber, Asthma, Urticaria usw., der Nachweis von Antikörpern im Serum.

Die normale Reaktion einer gesunden, reizbaren Zelle auf ein Antigen ist die spezifische Antikörperbildung, „Normergie", während die erworbene Fähigkeit der Zelle, auf nochmaligen Antigenreiz rascher und in vermehrter Menge Antikörper zu bilden, unter den Begriff „Allergie" fällt.

Wird das spezifische Antigen durch den Antikörper nicht im Blut abgesättigt, sondern trifft es mit ihm erst im Gewebe zusammen, so entsteht eine allergische Gewebsreaktion. Der Antikörper wird nun nicht nur an seiner Bildungssätte gespeichert, sondern er wird auch ins Blut abgegeben und anderwärts wieder intrazellulär aufgenommen. Die allergischen Krankheitserscheinungen beruhen demnach auf der Wirkung einer Antigen-Antikörper-Reaktion in den Zellen. Diese Auffassung erklärt auch in etwa die verschiedenartige

Wirkung eines Antigens und ebenso die gleichartige Wirkung mannigfaltiger Allergene bei demselben Idiosynkrasiker, je nach dem, in welchem Organ oder Gewebe die Antigen-Antikörper-Reaktion abläuft.

Jeder Mensch kann sensibilisiert werden. Doch gelingt dies beim normalen Menschen nur nach sehr intensiver Berührung mit einem Allergen. Der Idiosynkrasiker reagiert scheinbar schon bei der ersten Berührung mit einem Allergen abnorm. Die wirklich erste Berührung mit dem Allergen, die zur Sensibilisierung führte, läßt sich aber oft nicht nachweisen, und so scheint es, als ob er bereits auf Grund seiner Veranlagung abnorm reagiere. Je nach der Stärke der Veranlagung zur Idiosynkrasie und der Art des Allergens genügen zu einer Reaktion kleinste Mengen eines Allergens. Andererseits kann die Anlage latent bleiben, solange es nicht zu einer lokalen oder allgemeinen Schwächung des Körpers kommt. Dies zeigt, daß besonders ein quantitativer Unterschied in der Reaktionsweise von Idiosynkrasikern und Nicht-Idiosynkrasikern besteht. Außerdem kann das Moment der Veranlagung weitgehend, sogar vollständig zurücktreten gegenüber der Exposition, z. B. bei gewerblichen Sensibilisierungen.

Die meisten Idiosynkrasien sind verbunden mit einer gesteigerten Empfindlichkeit des vegetativen Systems gegen exogene und endogene Einflüsse verschiedenster Art. Daher auch braucht die Anfälligkeit während des Lebens nicht konstant zu sein, sondern kann sich mit Tonusschwankungen des autonomen Systems ändern. Diese wiederum sind weitgehend abhängig von hormonalen Einflüssen.

Die Zahl der sensibilisierenden Stoffe, der Allergene, ist unübersehbar, und fast täglich werden neue Substanzen gefunden, die derartige Wirkungen auslösen. Sie stammen aus allen Zweigen der belebten und unbelebten Natur, aus dem Tier-, Pflanzen- und Mineralreich. Alle diese Einwirkungen können von außen an den Menschen oder von innen herantreten. Außerdem besteht die Möglichkeit sensibilisierender fokaler Infekte mit Streptokokken, Tuberkelbazillen und anderen Erregern, z. B. bei Fällen von Asthma, habitueller Urtikaria und Colica mucosa und dergleichen, die einerseits nicht durch Außenallergene aufgeklärt werden können, andererseits nach Beseitigung dieser Infekte verschwinden.

Sehr mannigfaltig sind auch die Reaktionstypen. Am häufigsten äußern sich die Idiosynkrasien an Haut und Schleimhäuten als sogenannte hyperergische Entzündungen, die zu Exudationen führen. Hanhart unterscheidet folgende Reaktionstypen:

A. Reaktionen an den Conjunktival- und Nasenschleimhäuten.

B. Idiosynkrasisches Bronchialasthma, von Erscheinungen an den Conjunktival- und Nasenschleimhäuten begleitet.

C. Idiosynkrasische Erscheinungen am Magen-Darm-Traktus. Sie äußern sich als Brennen der Mundschleimhaut, Herpes, Mundgeschwüre, Würgen, Schlingbeschwerden, explosives Erbrechen, Pylorospasmus, Magen- und Darmkoliken, Gallenblasen-Schmerzen, Verstopfung oder Durchfall, Colitis mucosa.

D. Hauterscheinungen idiosynkrasischer Natur wie lokale bis universelle Erytheme und Entzündungen aller Art, vor allem aber Urtikaria, Quinkesches Ödem und Ekzeme. Dann in Formen von Neurodermatitis, Strophulus und Prurigo.

E. Sonstige Reaktionstypen mit noch ungeklärter Genese:
   a) Migräne und andere Kopfschmerzen,
   b) Menièresches Syndrom,
   c) Muskel- und Gelenkrheumatismus.

Lenz nimmt an, daß echte Gicht in gewissen Familien sehr nahe Beziehungen zur allergischen Bereitschaft hat, ebenso vielleicht die Neigung zu Gallen- und Nierensteinen.

Als klinisch erhebliches Leitsymptom idiosynkrasischer Veranlagung bezeichnet Hanhart die Pollenidiosynkrasie, die fälschlicherweise auch als Heufieber bezeichnet wird; denn am häufigsten besteht Überempfindlichkeit gegen Gräser, Getreide, Jasmin, Holunder, Liguster, Akazie und Linde. Diese Pollenidiosynkrasie fordert geradezu auf, noch nach anderen Äußerungen idiosynkrasischer Bereitschaft bei den Heufieberpatienten und ihren Familien zu fahnden. Sie zeigt sich in Augenbindehautentzündungen und Schnupfen, ausnahmsweise auch in Asthma. Unter anderen Umweltseinflüssen und scheinbar auch in Kombination mit anderen Genen kann sich nach Lenz die Pollenidiosynkrasie auch in andern Krankheitsbildern äußern, z. B. bei älteren Patienten in Gicht.

Die häufigsten Idiosynkrasien überhaupt sollen die Überempfindlichkeiten gegen Nahrungsmittel darstellen. Sie kommen noch öfter als Heufieber vor, und zwar nach Hanhart wohl bei mehr als 10 von 100 Personen, und zeigen eine ganz besonders feine Spezifität der Idiosynkrasie. Sie werden häufig ausgelöst durch Eiweiße, besonders Hühnereiweiß und Eiweiß der verschiedenen Fische, ferner durch Früchte, Fette, Cerealien, seltener durch Kaffee, Tee, Kakao, Nikotin, Kognak, Bier, Nüsse, Honig, Gewürze und vieles andere. Die Nahrungsmittelidiosynkrasien verursachen Nesselsucht, Ekzeme,

flüchtige Hautschwellungen, epileptiforme Anfälle, Rhinitis vasomotorica, Enuresis nocturna, Pruritus, Gallenblasenkoliken, Erscheinungen am Magendarmtraktus, Migräne, Asthma.

Dem echten Asthma Bronchiale, d. h. dem als selbständiges Syndrom auftretenden Bronchialasthma fehlen nur selten idiosynkrasische Begleiterscheinungen. Andererseits scheint eine idiosynkrasische Bereitschaft, selbst bei sehr starker, lokaler Belastung, allein nur selten zu schwerem Asthma zu führen. Es bedarf hierzu offenbar meist noch einer besonderen Konstitutionsanomalie, die vermutlich in einer einstweilen noch nicht faßbaren Krampfbereitschaft besteht. Diese Idiosynkrasie wird außer durch Nahrungsmittel hauptsächlich durch Staub- und Klimaallergene ausgelöst.

Auch bei Migräne sind außer dem Darm die oberen Luftwege Eintrittspforten der Allergene. Wahrscheinlich bekommen vorwiegend die sympathicotonisch vegetativ stigmatisierten Idiosynkrasiker Migräne. Ein Asthma bronchiale kann sehr eine vorhandene Veranlagung zu Migräne verstärken und umgekehrt. Besonders in U.S.A. fand man häufig Migräne bei Asthmatikern.

Außer im Darm und den Luftwegen finden zahlreiche Allergene eine große Angriffsfläche in der äußeren Haut. Doch lassen sich von hier aus nur Hauterscheinungen, allerdings in großer Vielfalt, erzeugen durch bloße Berührung des Allergens mit der Epidermis. Das intrakutane Eindringen des Allergens kann auch alle andern idiosynkrasischen Erscheinungen hervorrufen.

Die Idiosynkrasien sind in den letzten Generationen anscheinend häufiger geworden. Für die Schweiz werden die Zahlen der Heufieberkranken auf 0,8% und für die Vereinigten Staaten schon auf 1% geschätzt, während noch 1896 Sticker in seiner Monographie über Heufieber nur 5 eigene Fälle mitteilen konnte. Die oft schweren Belästigungen müßten schon früher die erhöhte Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich gezogen haben, wenn sie so zahlreich wie heute gewesen wären. Nach Schmidt-Kehl sind überwiegend Mitglieder der weißen Rasse befallen und unter ihnen fast ausschließlich zivilisierte Personen, Städter. Mit zunehmender Verstädterung ist die Disposition zu Idiosynkrasien häufiger geworden. Von den Städtern leiden weit öfter geistige Arbeiter unter veränderter Reaktivität als Handarbeiter. Nach Schmidt-Kehl hängt dies mit neuropathischen Zügen zusammen, die ja bei Städtern und geistigen Arbeitern viel häufiger sind als bei Landleuten. Auch Lenz sieht hierin eine Auslese sensibler Menschen, besonders da auch sonst seelisch senible Naturen körperlich leichter sensibilisierbar zu sein scheinen.

Bei der Vererbung der abnormen Veranlagung zu veränderter Reaktivität ist bemerkenswert, daß sich weder die klinische Erscheinungsform, der sogenannte Reaktionstyp, noch die Überempfindlichkeit gegen denselben Stoff zu vererben braucht. So findet man in einer Familie verschiedene klinische Erscheinungen als Reaktion auf ein Allergen, oder mehrere verschiedenartige Allergene lösen in derselben Familie denselben Symptomenkomplex aus. Nach Siemens wird gewöhnlich Überempfindlichkeit gegen eine Vielheit von Allergenen weitergegeben, und wiederum ein Wechsel der krankmachenden Allergene in den einzelnen Generationen beobachtet. Also vererbt sich lediglich die Bereitschaft zur Idiosynkrasie. Dies schließt nicht aus, daß es Stammbäume gibt, in denen die eine oder andere Reaktionsweise vorherrscht, z. B. in einem Stammbaum nach Döllken die Migräne und in Stammbäumen von Hanhart das Asthma bronchiale. Doch erkennt man stets das darüberstehende einheitliche und umschriebene Merkmal der Disposition zur Idiosynkrasie.

Im Erblichkeitsmodus der Idiosynkrasien stimmen nicht alle Forscher überein. Für rezessive Erblichkeit entscheidet sich Adkinson bezüglich des Asthma bronchiale, des Heuschnupfens und gewisser Ekzemformen. Zum Zustandekommen einer Erkrankung ist bei rezessiver Vererbung das Vorhandensein der Anlage bei beiden Eltern notwendig. Adkinson fand aber bei mehreren ihrer Beispiele in der Familie des einen Elters keine idiosnykrasische Krankheit. Bei Rezessivität können nur homozygot Belastete erkranken, und deren Kinder sind wieder homozygot, also krank. Nun berichtet Adkinson über 2 Fälle, in denen Kinder gesund, trotzdem beide Eltern krank waren. Sie stützt ihre Behauptung der Rezissivität hauptsächlich auf das Überspringen einer Generation. Schmidt-Kehl versucht dies durch Polyidie oder durch nicht beobachtete Abortivfälle bei den Konduktoren zu erklären, so daß auch die Adkinsonschen Verwandtschaftstafeln mehr für Dominanz als für Rezessivität sprechen würden.

Fetscher spricht sich auch für Rezessivität der Vererbung des Heufiebers aus. Er fand in 13 Familien mit gesunden Eltern unter 33 Geschwistern 2 Kranke, allerdings waren 15 Geschwister unter 14 Jahren, was zu beachten ist, da Heuschnupfen häufig erst nach der Pubertät auftritt. Bei 4 Familien mit 1 kranken Eltern fand er unter 20 Geschwistern 4 Kranke; 3 Geschwister waren unter 14 Jahren. Das Ergebnis Fetschers mag darin begründet sein, daß er in seinen Tabellen nur Familien mit sehr geringer Geschwisterzahl aufführt. Die Fehlerquelle, die schon dadurch entsteht, wird noch er-

heblich vergrößert durch die Weinbergsche Geschwistermethode, die Fetscher bei seiner Zählung anwandte. Bei dieser Methode werden die kranken Probanden nicht mitgezählt, was bei vielköpfigen Familien auch bei dominanter Vererbung zu richtigen Resultaten führt, aber bei Familien mit 2 und 3 Geschwistern zu einer sehr großen Fehlerquelle wird.

Dagegen sprechen sich für dominanten Erbgang Cooke und seine Mitarbeiter und Crowder aus. Der letztere zeigt klare Dominanz des Quinkeschen Ödems.

Lenz weist die Dominanz der Vererbung nach an Stammbäumen mit dem Erbgang einer bestimmten idiosynkrasischen Reaktionsbereitschaft und an Stammbäumen, in denen verschiedene Reaktionstypen abwechseln.

E. Hanhart aus Zürich ist wohl der beste Kenner familiärer idiosynkrasischer Erscheinungen, indem er über ein Material von über 70 Stammbäumen verfügt. Viele seiner Stammbäume zeigen ebenfalls, daß bei verschiedenen Mitgliedern einer Sippe idiosynkrasische Reaktionen durch verschiedene Stoffe ausgelöst werden können und andererseits ein Allergen verschiedene Reaktionen bewirkt. Auch er spricht sich eindeutig für die Dominanz der Vererbung idiosynkrasischer Reaktionen aus. Dem Asthma weist er im besonderen dominanten Erbgang zu.

Schmidt-Kehl zeigt die Dominanz ebenfalls eindeutig an 2 Stammbäumen. Er weist noch darauf hin, daß das Überspringen einer Generation eine Erscheinung ist, die nicht selten bei dominantem Erbgang beobachtet wird. Es liegt dann bei dem gesunden „Konduktor" eine Abortivform vor, oder eine 2. Erbanlage, die zum Zustandekommen der Erkrankung erforderlich ist, fehlt.

Zur Manifestierung idiosynkrasischer Anlagen ist wahrscheinlich eine gewisse Neuropathie notwendig. Auch Hanhart weist darauf hin, daß die Pollenidiosynkrasie häufig mit Anzeichen von Neuropathie, namentlich vegetativer Stigmatisation verbunden ist, und daß nicht selten nervöse Belastung auch mit psychischen Anomalien vorhanden sind. Ebenso spricht Lenz von einer Beziehung des idiosynkrasischen Asthma bronchiale zur hysterischen Veranlagung, denn auch psychogene Einflüsse könnten Asthmaanfälle bei Idiosynkrasikern auslösen oder wenigstens zur Auslösung beitragen.

In der vorliegenden Arbeit wird der Stammbaum einer Familie in 5 Generationen, in der viele Idiosynkrasien vorkommen, aufgezeigt.

Von den Stammeltern war leider nichts mehr zu erfahren. Die II. Generation weist unter 5 Geschwistern bei II 4 eine Überempfindlichkeit nur gegen Pflaumen auf. Infolgedessen aß er nie Pflaumen oder irgend eine Speise, in der Pflaumen verwandt worden waren. 2 Schwestern der II Generation (II 1, II 2) litten nicht an Idiosynkrasien. Beide heirateten denselben Mann. Von ihm selbst und seinen Geschwistern sind keine Krankheiten bekannt. Aber von den 6 Kindern von II 1 sind 4 stark belastet mit Erdbeerekzem (III 1) und Asthma (III 2, III 3, III 5). Ein Sohn (III 1) hat wieder 3 Kinder, von denen 1 Junge (IV 2) an Heuschnupfen und 1 Junge (IV 3) an Fischasthma leidet. Dagegen erscheinen die 2 Kinder (III 7, III 8), eine Tochter und ein Sohn der andern Schwester (II 2), ganz gesund.

Diese Tochter (III 7) heiratete einen gesunden Mann. 1 Sohn (IV 5) dieser Ehe hat seit der Kindheit eine starke unüberwindliche Abneigung gegen Fisch. Außerdem verursachen ihm Liquör, auch in kleinsten Mengen, und Tomaten Übelkeit. Seine Schwester (IV 6) litt als Kind an einer sehr fraglichen Überempfindlichkeit; sie hatte nämlich „Migräneanfälle" bei Hunger (Spontanhypoglykämie?). Aß sie dann, so besserten sich die Beschwerden sofort.

Bei dem Sohn III 8 von II 2 und seiner Frau sind wiederum keinerlei Idiosynkrasien zu finden, während von den 6 Kindern dieses Paares 2 (IV 9, IV 10) besonders in der Kindheit und Jugend an starkem Asthma litten, das sich nach der Pubertät wesentlich besserte. Ein 3. Junge (IV 13) leidet an Strohschnupfen. Schon das Vorüberfahren eines strohbeladenen Wagens verursacht ihm heftiges Niesen. Schlafen im Stroh ist des heftigen Schnupfens wegen nicht möglich.

Stamm II 3 zeigt in der III. Generation bei einem von 3 Vertretern eine nicht näher bekannte Überempfindlichkeit gegen Medikamente. Sein scheinbar gesunder Sohn (III 11) — der Tod an Lungenemphysem deutet vielleicht auf asthmatische Anlage hin — heiratete eine Frau, die stark an Heuschnupfen litt. Von den 3 Kindern dieser Ehe sind 2 sehr stark und polyvalent belastet, und zwar litt 1 Sohn (IV 14) besonders in der Jugend an Asthma, Hautjucken, Nesselsucht, sehr häufigen Anfällen von Migräne mit Erbrechen, Sprachstörungen und Gefühlstaubheit. Diese Anfälle treten seit dem Mannesalter höchstens nur mehr 2 bis 3mal im Jahre auf. Eine Tochter (IV 16) leidet seit dem 19. Lebensjahr an Hautjucken, Nesselsucht und Gerstenkörnern nach Hühnereigenuß. Bei beiden treten noch heute die Hauterscheinungen nach stärkerem Genuß von tierischem Eiweiß auf, während sie geringe Mengen tierischen Eiweißes vertragen. Beide sind verheiratet, aber kinderlos.

Ein Sohn (II 4) der Stammeltern, der, wie schon erwähnt, keine Pflaumen vertrug, hatte eine Frau, die an Migräne litt. Von den 8 Kindern dieses Paares hatten 3 Krankheitserscheinungen, die wir heute als allergisch bezeichnen. Bei 1 Tochter (III 12) ließ sich eine Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel feststellen. Sie trat erst im 60. Lebensjahr gegen Fisch und Margarine auf. Bei ihr kehrt die Migräne der Mutter wieder in der Zeit der Menarche bis zum Klimakterium. Außerdem litt sie seit dem ersten Wochenbett an Gallensteinen und mit 71 Jahren an Nierensteinen.

Die Polyvalenz zeigt sich auch bei einer schwester (III 19), bei der eine Empfindlichkeit gegen Arsen vom 25. Jahre an bestand, und bei der Hautekzeme vom 34. Jahre an auftraten. An letzteren litt noch eine 3. Schwester (III 17) vom 43. Jahre an.

Von den weiteren 5 Geschwistern dieser 3 Schwestern interessieren noch 2 Brüder. Der eine (III 15) starb mit 59 Jahren an Agranulozytose. Er gebrauchte stets viele Arzneimittel, Kopfwehtabletten usw. Von seinen 5 Töchtern starben 2 mit 19 und 16 Jahren an Sepsis (IV, 39 und 40); während 2 weitere in der Schulzeit an Erdbeerurtikaria litten. Der andere Bruder (III 18) hatte in höherem Alter einen Nierenstein wie seine Schwester (III 12). Er starb mit 64 Jahren an einer myeloischen Leukämie. Sein Vater (II 4) hatte ebenfalls an einer Leukämie mit großer Milz ohne Drüsenschwellungen gelitten.

Von den 11 Kindern der polyvalent belasteten Tochter III 12 zeigen 5 idiosynkrasische Erscheinungen und zwar Ekzeme (IV 18) und (IV 21), Jodüberempfindlichkeit (IV 17), häufige Conjunktivitis (IV 22), Menièrsche Anfälle und große, beulenartige Anschwellungen nach Mückenstichen (IV 23). Ein Sohn (IV 23) reagiert mehrfach überempfindlich. Dieser litt außerdem ebenso wie seine Mutter, deren Bruder und 2 Vettern an Nierensteinen (Oxalatsteine).

In der V. Generation des Stammes II 4, III 12, die bis jetzt 25 Vertreter zählt, zeigen die Kinder der gesunden Söhne IV 19 und 24 bis heute noch keinerlei Überempfindlichkeiten. Sie scheinen ausgemendelt zu sein. Während bei den Kindern der belasteten Töchter IV 17 und 21 und des belasteten Sohnes IV 23 Ekzeme durch Wolle (V 18), Mückenstichüberempfindlichkeit (V 1), Erdbeerurtikaria und Serumkrankheit (V 19) und in diesem Zweig zum erstenmal Asthma (V 17) auftreten. Doch wird die Anlage zu letzterem auf eine Belastung des gemeinsamen Schwiegervaters der Töchter IV 20 und 21, der an Asthma litt, zurückzuführen sein, wie auch ein Kind der gesunden Tochter IV 20 eine Eiweißüberempfindlichkeit zeigt.

Der Stamm III 13 von II 4 scheint in der IV. Generation mit 8 Nachkommen und in der V. Generation mit 5 Nachkommen, die letzteren allerdings noch alle unter 15 Jahren völlig frei von jeglicher Idiosynkrasie geblieben zu sein.

Von den erreichbaren Vertretern des Zweiges III 16 konnten keine Aussagen erlangt werden.

Zweig III 18 hat 4 Kinder von denen 2 belastet sind, IV 45 als Kind mit Kopfausschlag, dann mit Pferdeasthma, seine Schwester IV 48 mit Kinderschorf. Von den 4 Kindern der letzteren zeigt eines Kopfausschlag (V 45) und ein anderes Ellbogenekzem (V 46).

Eine weitere Tochter (III 19) von II 4, selbst belastet mit Arsenüberempfindlichkeit, feuchtem Ekzem am Ohr und Flechte am Hals, hat 8 Kinder. 2 starben in der Kindheit, 2 weitere hatten Nierensteinkoliken (Oxalatsteine). Eine Tochter ist sicher polyvalent allergisch (IV 49). Sie leidet an Arsenüberempfindlichkeit (wie die Mutter) und Gesichtsekzem seit dem 36. Jahr, außerdem an Gallensteinen seit dem 28. Jahr. Von ihren 9 Kindern, alle unter 17 Jahren, zeigen bis jetzt 2 Idiosynkrasien und zwar V 47 juckende Ekzeme seit dem 10. Jahr und V 48 eine Priemelüberempfindlichkeit seit dem 8. Jahr.

Von den 6 Nachkommen des Stammes II 5 ließ sich nur etwas über einen Sohn III 20 und über eine Tochter III 21 und deren Kinder erfahren. Der Sohn III 20 hat öfters eine Conjunktivitis, die sehr wahrscheinlich allergisch bedingt ist. Von seinen 2 Kindern ist der 20jährige IV 58 gesund, während der ältere Bruder IV 57 mit 1½ Jahren sehr starken Milchschorf und bis zum 13. Jahre Hautausschlag hatte. Nach endgültiger Heilung des Ausschlags stellte sich geringes Asthma ein; auch bekommt er hin und wieder Heuschnupfen.

Die Tochter (III 21) — selbst belastet mit einer Überempfindlichkeit gegen Leukoplast — heiratete einen Mann, der belastet war mit klimatisch ausgelöstem Asthma und Lichtschnupfen (Rhinitis vasomotorica), d. h., wenn er sich der Sonnenbestrahlung aussetzte, bekam er heftigen Schnupfen.

Alle 5 Kinder dieses Ehepaares erbten die Anlagen der Eltern in vielfacher Art. Bei einer Tochter (IV 59) scheint sich die Belastung in ihren Reaktionen beinahe multipliziert zu haben; Berührung und Genuß von Erdbeeren verursachen bei ihr Nesselsucht, ebenso die Berührung durch eine Federboa an Hals und Armen; Leukoplastberührung löst plötzlich Übelkeit und Schwindel und juckendes Ekzem aus; — Überanstrengung verursacht sehr quälenden Pruritus und Migräne; Alkohol und Sonne rufen Schnupfen hervor. Eine weitere

Tochter (IV 60) leidet an Primelekzem, Sonnennesseln und Sonnenschnupfen, Migräne in menstruatione und bei Überanstrengung und Schnupfen nach Alkoholgenuß. Die 3. Tochter (IV 61) leidet nur an Sonnennesseln und Schwindelanfällen, während die 4. Tochter (IV 62) an Sonnennesseln und der Sohn (IV 63) an Sonnennesseln und Migräne leiden.

Dieser Stammbaum zeigt die große Vielfalt allergischer Symptome, den Wechsel der Reaktionen und auch den Wechsel der allergischen Erscheinungen in den verschiedenen Lebensaltern. Der eine bekommt Ekzeme in der Jugend, der andere im Alter, beim einen wird die Überempfindlichkeit gegen ein Nahrungsmittel geringer, beim anderen nimmt sie zu, bezw. manifestiert sich erst im Alter. Dies ist nicht allein durch das erst spätere Hinzutreten auslösender, exogener Faktoren zu erklären.

Weder die Reaktionsweise, noch das abnorme Reagieren gegen eine bestimmte Einwirkung, noch die Manifestationszeit der Anlage scheinen sich zu vererben, sondern vererbt wird die Fähigkeit, auf irgendetwas irgendwie und irgendwann allergisch zu reagieren, und zwar dominant, wie auch aus dem dargestellten Stammbaum mit großer Wahrscheinlichkeit hervorgeht.

Für die Dominanz der Vererbung spricht folgendes: Die idiosynkrasischen Erkrankungen treten in stets gerader Generationsfolge auf. Die Kinder von beiden gesunden Eltern blieben gesund. Im vorliegenden Stammbaum ist dies allerdings bei den Kindern des Vertreters III 8 und von III 7 nicht der Fall. Doch könnte man dies mit Überspringen einer Generation, das auch schon Schmidt-Kehl beobachtet hat, erklären. Der Mendelschen Forderung für Dominanz ½ belastet, ½ unbelastet, entsprechen auch die Zahlen dieses Stammbaums. Von 46 Nachkommen sind 28 sicher belastet. Dabei wurden nur die III. und IV. Generation gezählt, weil bei der II. Generation nur bei einem Vertreter zuverlässige positive Angaben ermittelt werden konnten, und von der V. Generation hat von den 55 Nachkommen noch keiner das 20., haben die meisten noch nicht das 15. Lebensjahr erreicht. Sie haben also noch zu viele Lebensabschnitte, in denen sich Idiosynkrasien zeigen können, vor sich. Immerhin sind in dieser V. Generation bereits 9 Positive zu verzeichnen. Natürlich wurden nur die Nachkommen der heterozygoten Ehepaare gezählt. Der dominanten Vererbung entsprechend ausgemendelt ist Vertreter III 13 mit 13 nicht belasteten Nachkommen, von denen 5 das 20. Jahr noch nicht erreicht haben; bis jetzt erscheint ebenfalls ausgemendelt

der Sohn IV 19 der kranken Vertreterin III 12. Von seinen 6 Kindern, allerdings alle unter 15 Jahren, zeigt bis jetzt noch keines irgendeine überempfindliche Reaktionsweise.

Die belastete Vertreterin III 21 heiratete einen mit allergischem Asthma behafteten Mann. Die idiosynkrasischen Anlagen dieses Paares scheinen sich in den Kindern IV 59 und 60 addiert zu haben, man kann sogar sagen multipliziert. Außerdem ist keines der 5 Kinder frei von allergischen Reaktionen geblieben.

Die Steinerkrankungen werden von einigen Autoren fakultativ zu den allergischen Krankheiten gezählt. Allerdings kann dies mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen werden. In dem hier aufgezeigten Stammbaum treten Steinleiden gehäuft auf; in Verbindung mit sicheren Idiosynkrasien bei 4 Vertretern; und zwar bei III 12 findet man Gallen- und Nierensteinleiden — dies auch bei einem Bruder III 18 — in Verbindung mit Nahrungsmittelidiosynkrasie. Die Jodempfindliche IV 17 hatte Gallensteine. Bei IV 23, der an Menièreschen Anfällen und Mückenstichallergie leidet, findet man Nierensteine, und IV 49 hat außer einer Arsenüberempfindlichkeit und Ekzemen Gallensteine und 2 ihrer Brüder Nierensteine.

Noch einmal sei hingewiesen auf II 4, der an Leukämie starb und dessen Söhne III 18 an myeloischer Leukämie und III 15 an Agranulozytose nach reichlichem Arzneimittelgebrauch starben; 2 Töchter des letzteren starben in frühem Alter an Sepsis. (Bezüglich der möglichen Erblichkeitsverhältnisse der Leukämien sei auf die Arbeit von Petri, S. Acta pathologica et microbiologica Scandinavica Bd. 10, 1933 hingewiesen.)

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß die allergischen Reaktionen für die Betroffenen keinen Nachteil im Lebenskampf zu bedeuten brauchen, keine Verminderung körperlicher, geistiger und charakterlicher Eignung für den Dienst an Volksgemeinschaft, Kultur und Wissenschaft. Das zeigen die für diese Zeit durchweg gute wirtschaftliche Lage, in der die Glieder dieses Stammbaumes leben, und vor allen Dingen auch die Berufe, die sie ausüben: Universitätsprofessoren, Ärzte, Leiter großer Unternehmungen, angesehene Kaufleute und unverheiratete Frauen in führenden Stellen sozialer Berufe.

Andererseits ist zu bedenken, daß die Idiosynkrasie ein Zeichen der „Verstädterung" ist und daß die idiosynkrasische Konstitution eine Teilerscheinung einer degenerativen Anlage sein kann. Jedenfalls sollte darauf geachtet werden, daß nicht durch Heirat zweier belasteter Ehepartner die Anlage in verstärktem Maße weiter vererbt wird.

Literaturangabe.

Bauer, Fischer, Lenz: Menschliche Erblehre (Die krankhaften Erbanlagen), 4. Aufl., J. F. Lehmanns Verlag, München 1936.

Berger, W.: Referat über die gewbl. Äußerungen der Allergie, 30. Tg. d. deutschen pathol. Ges., Frankfurt a. M., Sept. 1937.

Doerr, R.: Allergie und Anaphylaxie im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle, Kraus u. Uhlenhuth, 1. Bd., Verlag Gustav Fischer, Jena u. Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1929.

Hanhart, E.: Erbklinik der Idiosynkrasien, Med. deutsch. W. 1934 Nr. 29, 31, 46, 47, 49, 50, 52; 1936 Nr. 49, 50, 51; 1937 Nr. 47, 48, 49, 50, 51, 52.

Horster, H.: Allergie, Parallergie und vegetatives System, Med. Welt, 1937 Nr. 50.

Kämmerer, H.: Allerg. Diathese und Allerg. Erkrankungen, J. F. Bergmann, München 1934.

Schmidt-Kehl, L.: Über den Vererbungsmodus bei den allerg. Krankheiten, Arch. f. Rassen u. Gesellschaftsbiologie, Bd. 27, J. F. Lehmanns Verlag, München 1933.

Urbach, E.: Klinik und Therapie der allergischen Krankheiten, Verlag Wilhelm Maudrich, Wien 1935.

Verschuer: Erbpathologie, 2. Aufl., Dresden, Verlag von Theodor Steinkopf und Leipzig 1937.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Dozent Dr. med. Horster für die Überlassung des Themas und seine Anregungen zu dieser Arbeit meinen Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Ich, Maria Bachem, wurde am 28. Januar 1913 in Berlin-Steglitz als Tochter des Geheimen Justizrates Dr. Karl Bachem und seiner Ehefrau Ottilie Du Mont geboren. Von Ostern 1919 besuchte ich das Katholische Lyzeum an St. Gereon in Köln am Rhein, wo ich 1929 die Obersekundareife erwarb. Von Ostern 1929 bis Ostern 1930 besuchte ich die Frauenschule in Vallendar am Rhein. Darauf wurde ich Ostern 1930 in das Oberlyzeum Unserer Lieben Frau in Köln aufgenommen und legte dort Ostern 1933 die Reifeprüfung ab.

Ich begann am 1. Mai 1933 in Köln das medizinische Studium, wo ich im April 1934 den ersten Abschnitt und im Juni 1935 den zweiten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung bestand. Ab Wintersemester 1935/36 studierte ich in Würzburg und beendete dort am 19. November 1938 das medizinische Staatsexamen.

Ich versichere, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt und keine anderen als die angegebenen Quellen benutzt habe.

Maria Bachem